



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**MANIFESTACIONES GENERALES
BUCALES Y DENTALES DE UN
PACIENTE SIFILITICO.**



T E S I S EXAMENES PROFESIONALES

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A**

MARCO ANTONIO FIGUEROA PINTO

MEXICO, D. F.

V. B. S.
[Signature]
1985



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

INTRODUCCION	1
I.- Historia de la Enfermedad.	2
II.- Causa de la Enfermedad.	6
III.- Sífilis adquirida. Manifestaciones generales y Bucales.	11
IV.- Sífilis Congénita. Manifestaciones generales y Bucales.	24
V.- Pruebas del Laboratorio.	32
VI.- Diagnóstico y tratamiento.	38
VII.- Epidemiología, Profilaxis y Control.	41
VIII.- Enfermedades relacionadas con la Sífilis	45
IX.- Casos Clínicos.	52
CONCLUSIONES	78
BIBLIOGRAFIA.	81

INTRODUCCION

La sífilis es una enfermedad venérea que la raza humana ha padecido desde hace muchos siglos, que en algunos casos ha llegado a ser tan severa que ha causado la muerte.

En no pocas ocasiones las personas que la padecen no se han dado cuenta de ello, por los diferentes períodos evolutivos que presenta ésta o bién por la falta de conocimientos de la enfermedad es aquí donde debe entrar la habilidad y conocimiento clínico para diagnosticarla y tratarla, y así llegar a un final totalmente satisfactorio para el paciente y a la vez evitar el contagio de la enfermedad a otras personas.

Es por eso que me he permitido hacer un breve estudio de ésta enfermedad, que en un tiempo atrás causó grandes estragos a la humanidad.

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

SIFILIS:

Esta enfermedad deriva su nombre del poema pastoral de Francastro de Verona, médico y humanista del siglo XVI, denominado "Syphilis, sirve de morbo gallico" el cual relata a una persona llamado sifilítico, que por haber ofendido a Apolo fué castigado con una enfermedad que le provocó ulceraciones.

La sífilis llamada también Lues, Mal Frances, Mal Napolitano, Morbo Gallico, Morbo Celtico, es una enfermedad provocada por el treponema pallidum, fué descubierta por Shaudium y Hoffman en el año de 1905.

Esta enfermedad, se difundió durante la edad media, de ahí las diversas denominaciones que recibe. En ésta época durante la invasión de Carlos VIII de Francia en el asedio de Nápoles en 1495 apareció en la provincia Napolitana una enfermedad que se contagiaba por el contacto sexual, así pues surge por primera vez la sífilis en Italia, llamándola Mal Napolitano, Morbo Gallico, etc.; de ahí se difundió en seguida hacia el norte del país, se difundió rápidamente toda la península Itálica debido a las costumbres que se tenían y a la falta de higiene, así pues fué suscitándose estados de alarma y de re--

presión contra los sifilíticos, y se les separaba y aislaba como a los leprosos obligandolos a vivir en unos lugares llamados lazaretos.

A los extranjeros sifilíticos los obligaban a marcharse por medio de amenazas.

La misma Iglesia instituyó un oficio especial para combatir ésta enfermedad, llamado "Missa beati Jobi contra Morbum Galicum".

Posteriormente se difundió por toda Europa fué recibiendo diversos nombres, como son "Mal de los alemanes" cuyo nombre se debe a los españoles, "Viruela Española", "Mal de los cristianos" desnombrada así por los turcos.

Se dice que esta enfermedad llegó a Europa por conducto de los marinos de Colón, que la contrajeron en el Nuevo-Mundo en 1492 debido a los contactos sexuales con indígenas, esto se confirma debido a la pandemia que produjo (invasión de una enfermedad nueva en un terreno biológico virgen, y por lo tanto poco preparado para defenderse).

Rodríguez Díaz de Isla médico de la expedición de Colón relata haber curado a Martín Alonso Pinzón, capitán de la Pinta, de una enfermedad hasta entonces desconocida, que apare

ció primeramente como una pustulilla que luego se ulceró.

Hallazgos de restos óseos precolombinos en América - demuestran osteitis de origen sifilíticos.

Dentro de las prescripciones dietética encontradas - en Tlatelolco y reproducidas por Sahuagun encontramos lo siguiente:

"Como profilactico para la sífilis es recomendable - comer colibrí de cuyo animal se decía que en un invierno permanecía colgado por el pico de una rama, disecado ahora bien la consecuencia de ésta cura era la esterilidad.

Por lo demás se conocían dos clases de "Rubas".

1. Los inmundos "Grandes Bubones" (Tlazcazal-Nanahuatl).

2. Los pequeños Bubones, menos repugnantes pero muy dolorosos (Tecpil-Nanahuatl) que paralizaban los pies y las manos y penetraban hasta los huesos.

Cuando éstos tumores se abrían, el enfermo comía una papilla de maíz a la cual se agregaba el grano de una especie de quenopodio (mochiuauatlí) o bebían cuatro o cinco veces al-

día el té de una raíz de adelfa (Neriun/Cleander, en azteca -- quautepatli) habiendo tomado previamente un baño bien caliente; las parálisis sifilíticas se trataban mediante sangría.

Así pues también la literatura mas antigua de China y la India nos describen lesiones y síntomas que no pueden ser más que de origen sifilítico, y en los hombres prehistóricos se han encontrado lesiones inconfundibles de ésta enfermedad que no respeta ni los huesos; Iancereaux nos dice la sífilis no tienen ni edad ni patria.

A la sífilis se le atribuyeron varias causas posibles de producirla como son: cópula sexual con leprosos, alimentación a base de carne humana, ingestión de vino contaminado de sangre de leproso, cópula carnal con animales (caballo), pestilencia en las aguas, alimentación con carne de determinadas serpientes del nuevo mundo también decían se debía a una conjunción astral maléfica.

En forma institucional se trata en México desde 1534 en que Fray Juan de Zumárraga funda el hospital de San Juan de Dios, que después de 200 años se incorporó con el hospital de San Andrés fundado por el obispo Nuñez de Haro y Peralta en 1787.

CAUSA DE LA ENFERMEDAD

La sífilis es una enfermedad infecto contagiosa producida por el Treponema Pallidum.

El Treponema Pallidum presenta la siguiente morfología: son organismos espirales delgados, que de ancho miden -- 0.2 micras y de 5 a 15 micras de largo. Entre cada espiral -- existe un espacio de aproximadamente 1 micra.

Son organismos móviles que rotan constantemente sobre su eje longitudinal, debido probablemente a los flagelos agrupados en haces; generalmente está en posición recta, aunque a veces puede encontrarse formando un círculo, pero no por mucho tiempo.

Con un microscopio luminoso es difícil ver los espirales, pero no así con iluminación de campo oscuro, debido a la excesiva delgadez que presentan. Con los colorantes de anilina no se tienen aunque reducen los colorantes de nitrato de plata a plata metálica, que se deposita en su superficie, por lo cual se puede observar el treponema en los tejidos (impregnación argéntica de levaditi).

Los treponemas se dividen generalmente por ficieón --

transversa, y los organismos hijos pueden quedar adheridos por algún tiempo. Se han descrito la formación de estructuras dan forma de quiste, lo cual sugiere la existencia de un ciclo reproductivo que incluiría diferentes formas.

El treponema pálido no ha sido cultivado nunca con certeza en medio artificiales, en huevos fecundados o en cultivos de tejidos. Las cepas del pretendido treponema pallidum - cultivadas anaerobiamente in vitro son posiblemente saprófitos, pero parecen estar relacionadas con el treponema pallidum.

Debido a que no se ha podido cultivar el treponema pallidum no se han podido realizar estudios sobre su fisiología.

En líquidos de suspensión apropiados y en presencia de sustancias reductoras, el treponema pallidum puede permanecer móvil por 3 a 6 días a 25 grados C; en sangre total o en plasma almacenados a 4°C los organismos permanecen viables por lo menos durante 24 horas, punto importante al hacer transfusiones de sangre.

Las espiroquetas mueren rápidamente a la desecación - así como a la elevación de la temperatura a 42°C, esto constituye las bases para la terapia febril de la sífilis.

Los treponemas pierden su movilidad y mueren rápidamente por el efecto de los arsenicales trivalentes, el mercurio o el bismuto, éste efecto se ve acelerado con altas temperaturas y especialmente reversible, ya que pueden ser reactivados por compuestos que tengan grupos -SH como la Cisteína o el Bal.

La penicilina es treponemicida en pequeñas concentraciones, pero la velocidad de muerte es lenta debido quizá a la inactividad metabólica y a la lenta velocidad de crecimiento del organismo (se ha estimado el tiempo de generación en 30 -- hrs).

Se ha postulado para el treponema pallidum un ciclo vital que incluye estadios granulares y cuerpos esféricos cistoideos además de la forma espiroquetal. La capacidad que representa el treponema pallidum para atravesar los filtros bacteriológicos ha sido atribuida a la filtrabilidad del estadio granular.

Los antígenos del treponema pallidum se desconocen. En el huésped humano las espiroquetas estimulan la producción de anticuerpos capaces de inmovilizar y matar al Treponema Pallidum vivo y móvil de un anticuerpo (reagina) que da reacciones positivas de fijación del complemento y de floculación con suspensiones acuosas de un lípido presente en los tejidos nor-

males de algunos mamíferos; éste hecho ha encontrado gran aplicación en el diagnóstico serológico de la sífilis.

La sífilis se puede contraer por:

1) Contacto directo, es decir por contacto sexual - con personas infectadas, por algún utensilio o instrumento contaminado, por coitos orales, etc.

2) O bien congénitamente.

Recientemente se han obtenido colorantes complejos - con los que se ha logrado teñir a *T. pallidum*, así como a *T. pertenue*.

Treponema pallidum es, bacterioscópicamente, indistinguible de las otras especies de *Treponema*, tanto patógenas - como sáprofitas, tales como *Treponema Microdentium* que es habitante normalmente de la boca.

Treponema Pallidum es anaerobio, pero las cepas patógenas no se han podido cultivar en medios artificiales, ni en embrión de pollo, ni en cultivos de tejidos aunque se hagan -- en condiciones de anaerobiosis.

Las cepas que se han cultivado (de Nouguchi, Zinsser,

Nichols, Reiter y Kazan), son sáprofitas. Pero si no se ha logrado cultivar los treponemas, si se han ideado medios que permiten su supervivencia in vitro durante algunos días. Este hecho es de gran importancia para la ejecución de algunas pruebas serológicas las que aludiremos después.

Recientemente Power y Col. ha comunicado haber cultivado T. Pallidum en un medio de cultivo que contiene células renales de mamífero lactante.

El Treponema Pallidum es muy susceptible la evaporación de la temperatura.

SIFILIS ADQUIRIDA MANIFESTACIONES GENERALES

Y BUCALES

La infección natural de treponema pallidum es exclusiva del hombre, pero se han infectado en el laboratorio a conejos y a monos.

El treponema pallidum para penetrar al organismo lo puede hacer atravesando las mucosas intactas, o bien a través de la piel, existiendo en ésta una solución de continuidad en la epidermis.

La sífilis adquirida está constituida fundamentalmente por tres períodos o etapas:

- 1) Sífilis primaria
- 2) Sífilis secundaria
- 3) Sífilis terciaria o tardía

Sífilis primaria:

Este período abarca desde que entra el treponema pallidum al organismo, se presenta una lesión y finalmente desaparece ésta.

Una vez que ha entrado al organismo la espiroqueta - se multiplica localmente en el sitio de entrada, algunas espiroquetas se diseminan a los ganglios linfáticos locales y alcanzan el torrente sanguíneo. Conjuntamente a esto de 2 a 6 - semanas que se produjo la infección aparece una lesión, que es la lesión primaria.

Esta lesión primaria se encuentra en el lugar de entrada de la espiroqueta, generalmente epidermis y mucosas genitales, pero un 10% de los casos se presentan extragenitalmente, y en la mayoría de los casos es en la cavidad oral, probablemente debido a coitos orales.

En la planta de los pies, nunca se presenta ésta lesión.

La lesión primaria aparece primeramente como una pápula la cual lugar a la formación de una úlcera de base limpia y dura, la inflamación se caracteriza por una predominancia de linfocitos y células plasmáticas. A ésta lesión se le denomina "chancro".

El chancro se presenta como una lesión dura, indolora, cubierta de una costra de aspecto pardo, es arredondada u ovalada, de bordes regulares, sus paredes laterales son perpendiculares a la superficie de la mucosa, es superficial, tiene-

una secreción serosa, espesa y escamosa; éste aspecto puede verse modificado a consecuencia de infección secundaria, existe linfadenitis, linfangitis y septicemia. Generalmente los chancros extragenitales son mas grandes y a menudo de aspecto mas tumoral que los chancros genitales.

Es raro encontrar lesiones genitales en la mujer por razones anatómicas, pero ésto no quiere decir que no las haya, así pues son mas fáciles de observar en el varón.

Los labios son la región mas frecuentemente de las lesiones extragenitales, al igual también se presenta en los bordes y punta de la lengua, en las amígdalas y en menor proporción en la cara, recto, mamas, región suprapúbica y en otros sitios.

En los dedos la lesión se puede presentar en diferentes formas, puede consistir en una papula seca, un nódulo con erosión o ulceración o su superficie puede ser papulomatosa o vegetante.

A veces se puede inflamarse y hacerse doloroso con tumefacción y enrojecimiento a su alrededor.

La situación y el aspecto de la lesión pueden sugerir directamente el diagnóstico durante las 2 ó 3 primeras se-

manas de la lesión primaria es el examen del exudado en campo-oscuro.

Sífilis secundaria:

La lesión primaria desaparece espontáneamente, pero 2 a 6 semanas mas tarde se desarrollan las lesiones secundarias aunque pueden tardarse años en presentarse éstas.

Estas lesiones secundarias consisten en erupción cutánea generalizada, placas mucosas y síntomas generales, que van de leves a moderados.

Al comenzar éste período ya ha habido diseminación de la infección por vía sanguínea, por lo tanto las espiroquetas pronto invaden todos los tejidos del cuerpo, y así las lesiones secundarias continene un gran número de treponemas.

La forma mas precoz de la erupción cutánea de la sífilis es una roncha maculosa, localizada generalmente en los antebrazos y lados del abodomen. Conforme va progresando la enfermedad las lesiones se hacen papulosas, escamosas, agrupadas y algunas veces pustulosas o foliculares.

Estas lesiones están ampliamente diseminadas, simétricas y se desarrollan rápidamente. Las lesiones secundarias

son de color rojo cobrizo, o rosadas, se hacen notables también en la cara, manos, pies y órganos genitales; existe adenopatía generalizada. Con frecuencia éstas manifestaciones cutáneas se acompañan de malestar, anorexia, cefalea, dolores óseos y de las articulaciones una fiebre ligera.

El aspecto de las lesiones puede simular diversas dermatitis. Son raras las manifestaciones como hepatitis, nefritis, iritis, neurorrinitis, periostitis e incluso síntomas de alteración neurológica.

Otra manifestación de importancia es el condiloma plano, éstas lesiones suelen encontrarse en regiones húmedas, en los pliegues intergluteos, vulva y región anal o en las ingles.

Se manifiesta en forma de pápula o placa aplanada y húmeda, en éste condiloma plano se observan las espiroquetas en el laboratorio por su serosidad obtenida.

También con frecuencia se manifiesta ésta sífilis por una faringitis aguda "angina sífilítica", los tejidos faríngeos están hinchados, secos y de color rojo intenso.

En la cavidad oral las localizaciones preferidas para el treponema son las amígdalas y sus pilares y los bordes -

laterales de la lengua. La falta de higiene, las piezas cariadas, y las irritaciones del tabaco parecen influir en la localización de las lesiones. Las placas descamativas de la lengua son análogas a la erupción papulosa de la piel, aparecen en el período secundario en el dorso de la lengua cerca del rafé medio, en forma de múltiples áreas lisas y bien delimitadas desprovistas de papilas.

Las lesiones mas conocidas y más características de la boca en éste período de la sífilis son las placas mucosas, - aparecen tardíamente. Consisten en pápulas maceradas, lesiones planas grisaseas y redondeadas, cubiertas de una delicada membrana húmeda. Estas lesiones contienen abundantísimas espiroquetas y son altamente contagiosas, se presentan en amigdalas, lengua, faringe, encías, labios y zonas de las mejillas.

Aunque en algunas ocasiones son de aspecto inofensivo y el enfermo no se dá cuenta de su existencia. Estas placas mucosas se pueden parecer a las estomatitis piogenas, y a otros tipos de estomatitis, infección moniliásica, lengua geográfica, estomatitis aftosa, etc... Se pueden transmitir por gotas de saliva contaminadas.

Poco a poco disminuyen las lesiones secundarias, - agrupan en las caras de extensión y superficies de flexión, -- así como a superficies sometidas a fricción. Suelen desapare-

cer sin dejar cicatrices permanentes. Pueden haber alopecia - del cuerpo cabelludo en forma "apolillada".

En ausencia de tratamiento el período secundario va - seguido de una fase de latencia, en la cual si la enfermedad - tiene mas de 2 años pero menos de 4 se le llama "sífilis laten - te precoz" y si tiene mas de 4 años de duración se le llama -- "sífilis latente tardía.

Durante la sífilis latente desaparecen todos los sig - nos y síntomas de la sífilis, no hay lesiones demostrables, pe - ro la lesión continúa extendiéndose en el organismo, existe -- una lucha continuada activa entre el agente infectante y el or - ganismo. Es posible que se estén produciendo alteraciones in - flamatorias progresivas, crónicas en la piel, aparato cardio-- vascular, sistema nervioso central u otros órganos.

El paciente no se dá cuenta de que está infectado y - el período latente puede continuar durante años, en éste perío - do una mujer gestante puede transmitir la enfermedad al niño, - por nacer, a través de la placenta, generalmente alrededor del 5o. mes de gestación ocasionando la sífilis congénita.

La mayor parte de las mujeres sífilíticas en estado - de gestación se encuentran en período de latencia.

Esta sífilis en período de latencia solamente se puede descubrir por los resultados positivos de las pruebas para la sífilis efectuadas en sangre; el líquido cefalorraquídeo es normal.

La exploración física completa incluyendo la radioscopia y radiografía de corazón y de los grandes vasos no demuestra nada anormal.

La sífilis latente puede evolucionar en tres sentidos:

- 1) Persistir como tal a lo largo de toda la vida -- del individuo.
- 2) Progresar hasta dar los signos y síntomas de la sífilis tardía.
- 4) Curar en forma espontánea.

Aproximadamente el 25% de las personas afectadas con sífilis latente presentan alteraciones importantes como neurosífilis sífilis cardiovascular, u otras alteraciones sífilíticas.

Sífilis terciaria o tardía

De 10 a 20 años después de la infección inicial la enfermedad puede reaparecer en cualquier parte del organismo y puede ocasionar daños irreparables, y si no lleva a cabo el tratamiento incluso la muerte.

La sífilis terciaria muestra tantas y tan variadas manifestaciones clínicas que puede simular cualquier enfermedad.

Así pues tenemos la presencia de lesiones granulomatosas (gomas) que parecen preferir los huesos de formación intramembranosa, como los de la cara (en especial paladar y nariz) y algunas vísceras sólidas como bazo e hígado.

En la cavidad oral las lesiones de la sífilis terciarias se observan en el paladar y en la lengua; las gomitas sifilíticas pueden también atacar las glándulas salivales y los maxilares.

En sífilis tardía no tratada es fácil encontrar gomas linguales. En algunas ocasiones las gomitas pueden estar ulceradas y es aquí donde en el diagnóstico diferencial donde los debemos distinguir de un tumor maligno o de una lesión tuberculosa. En ésta etapa las serologías suelen ser negativas,

por lo tanto es necesario el estudio de una biopsia.

En caso de existir varios gomas pequeños cicatrizados en la lengua, se encuentra un grupo de nódulos o cicatrices en las partes profundas del órgano, lo que dá a la lengua un aspecto de rellenado. Una lesión luética difusa en la lengua puede significar atrofia de las papilas superficiales y -- una textura fibrosa dura, lo que se conoce como lengua "calva" de la sífilis.

Es común encontrar leucoplasia en glositis sífilíticas, pero se ignora la relación entre ambas, y es frecuente la degeneración maligna de éstas zonas leucoplásicas.

Encontramos también lesiones sífilíticas del sistema cardiovascular y que atacan primariamente las válvulas aórticas y el cayado de la aorta. La aortitis sífilíticas se caracteriza por pérdida del tejido elástico y debilitamiento de la capa muscular, apareciendo así insuficiencia vascular, y en -- ocasiones aneurismas que pueden conducir a la rotura de la aorta y por lo tanto sobreviene la muerte.

Las variedades mas comunes de neurisífilis son la paresia o lesión sífilítica de los tejidos cerebrales y la tabes dorsal, lesión sífilítica de las raíces posteriores.

En ocasiones algunos pacientes mencionan dolores breves terebrantes en cuchillada, propios de la región abdominal- que constituyen la crisis tabética se debe a la invasión de -- los ganglios de las raíces posteriores. Estos dolores esporádicos pueden confundirse en ocasiones con los síntomas de una- enfermedad propia del órgano correspondiente a éstos nervios.- Así pues los paroxismos recurrentes de dolor abdominal, acompañado muchas veces de náuseas y vómitos "crisis gástrica" hacen pensar en alguna otra enfermedad crónica. Este tipo de síntomas esporádicos se presentan en 2 a 3) por 100 de todos los -- luéticos.

En la sífilis terciaria las lesiones nerviosas dan - lugar a una amplia gama de síntomas, según su situación y am-- plitud.

Una goma cerebral puede producir síntomas sugestivos de tumor cerebral. Las lesiones de los nervios craneales se - acompañan de pupilas que reaccionan a la acomodación pero no - a la luz "pupila de Argyll Robertson"; puede haber desigualdad del tamaño de las pupilas y cierto estado de constricción ba-- sal. También es común que en las etapas finales resulte afectada la médula espinal, constituyendo las "tabes dorsal". Un- enfermo con tabes dorsal pierde el sentido de la posición en - sus extremidades inferiores, observandose una marcha caracte-- rística, que puede acompañarse de sensaciones de ardor y hormido

gueo en las extremidades, parestesias y áreas incluso de anestesia completa. Estos enfermos son incapaces de mantenerse -- de pie cuando cierran los ojos "signo de Romberg positivo".

La neurosífilis parética se encuentra en casi el 3% de los pacientes, es mas frecuente en el hombre.

Las primeras manifestaciones de neurosífilis son cambios de personalidad, irritabilidad, fatiga, pereza y desaseo. El paciente pierde la coordinación muscular fina y es difícil- que pueda llevar a cabo pruebas manuales delicadas. El enfermo puede sufrir delirios de grandes atribuyéndose poderes y capacidades incompatibles a su situación, y a veces manifestaciones de euforia pueden ser los primeros indicios de la enfermedad.

El diagnóstico de tabes dorsal se basa en los antecedentes de una infección luética, síntomas y signos clínicos -- además de serología sanguínea a veces positiva y serología con líquido cefalorraquídeo positiva.

En tabes dorsal puede existir dolores neurálgicos intesno de cabeza y cuello, en algunas ocasiones se puede encontrar neuralgia del trigémino debido a sífilis, y en especial - se observa hipersensibilidad del masetero y temporal.

Puede haber pérdida del sentido del gusto y necrosis espontánea de los procesos alveolares sin causa demostrable. - Es común encontrar parestesia en labios, lengua y mejillas en ocasiones se encuentra úlceras relativamente indoloras de paladar y tabique.

Tanto en enfermos de tabes como paréticos se observó muerte espontaneamente de la pulpa dental.

Ante retraso en la consolidación de las fracturas, - falta de unión, osteomielitis resistente después de intervenciones quirúrgicas en la boca, hay que pensar en sífilis tardía.

La respuesta de la pulpa dental a las corrientes inducidas se altera muchísimo en pacientes tabéticos y paréticos. La cantidad de corriente necesaria para llegar al punto de irritación de éstos pacientes no es constante, pero hay menor irritabilidad o una anestesia parcial de la pulpa.

Los estudios histológicos de las pulpas dentales - - muestran cambios similares a los que presentan otro tejido nerviosos en la neurosífilis.

SIFILIS CONGENITA MANIFESTACIONES GENERALES
BUCALES Y DENTALES

En la sífilis congénita la infección luética es - - transmitida de la madre al hijo en el momento del nacimiento - o antes de este, la transmisión del treponema pallidum se realiza a través de la placenta, generalmente alrededor del 5° -- mes de vida intrauterina. Las mujeres gestantes afectadas de sífilis precoz y no atendidas pueden dar luz a término o prematuramente a un feto muerto, a un feto macerado con innumerables espiroquetas o a un niño vivo sífilítico, y aún existe -- la posibilidad que nazca un niño vivo no infectado.

Sin embargo las mujeres con sífilis no tratadas dan a luz niños no infectados solamente cuando tienen una infección tardía o latente, no cuando han contraído la enfermedad durante el embarazo.

En la actualidad es relativamente rara para la sífilis -- congénita, debido a la mejor atención prenatal que existe hoy en día.

Durante las 16 primeras semanas de embarazo el feto está protegido de la infección, pues el treponema no puede --- atravesar la placenta, pero pasando este tiempo el feto es - -

susceptible de ser infectado.

Una mejor sífilítica puede dar a luz niños sanos si se realiza una terapéutica antibiótica (antiluética) eficaz a partir del 5° mes del embarazo. El niño con sífilis congénita por lo general nace prematuramente. En sífilis congénita o -- prenatal no existe lesión primaria.

La sífilis congénita se puede presentar como tal en el momento del nacimiento, que se llama sífilis congénita precoz, o bien tardiamente y se llama sífilis congénita tardía.

a) Sífilis congénita precoz

Las características generales de ésta son erupción macular caracterizada, romadizo, pérdida de peso, fisuras escamosas en las plantas de los pies y palmas de las manos enrojecidas, suele estar afectada también la región anogenital, al momento del nacimiento el producto puede estar deshidratado y débil, la cara está contraída y reseca como la de un pequeño viejo, frecuentemente la cara tiene forma cuadrada con prominencia de los lóbulos frontales.

Existen otras lesiones cutáneas y de las mucosas, -- que son erupciones maculopapulosas, especialmente de la cara, -- brazos, nalgas, piernas rágadas y fisuras de las líneas de - -

unión cutáneo mucosa, condiloma plano y tumefacción de los --
 gnaglios linfáticos en forma generalizada. Las placas mucosas
 en ésta sífilis congénita son principalmente máculas, y pápu--
 las ulceradas.

En sífilis congénita precoz se encuentran frecuente-
 mente lesiones óseas, radiológicamente podemos observar en hue-
 sos largos la presencia de dactilitis y epifisitis.

b) Sífilis cogénita tardía

Las manifestaciones de ésta enfermedad se presentan-
 a la edad de 8 a 15 años o más y son diferentes a las de la --
 sífilis congénita precoz.

Así pues tenemos que las lesiones mas importantes --
 son de la cornea, de los huesos y del sistema nervioso cen- -
 tral.

Entre ellas la queratitis intersticial, con opasifi-
 cación difusa de la cornea es la mas frecuente.

Entre las lesiones óseas encontramos la periostitis,
 que dá lugar a la incurvación hacia adelante y engrosamiento -
 de la tibia, llamado en "hoja de sable" o hidratosis bilatera-
 les de las articulaciones de la rodilla (que ocasionan tumefac

ciones indoloras llamadas "articulaciones de Clutton").

Encontramos también la nariz en silla de montar, que es característica de la sífilis congénita.

Las lesiones del sistema nervioso central van a ser alteraciones meníngeovasculares, tabéticas y paréticas; al afectarse el 8° par craneal en ocasiones provoca sordera; también podemos encontrar ataques epilépticos.

La destrucción que provoca la sífilis a los niños de corta edad en sus tejidos puede dejar cicatrices o defectos -- que durante toda la vida. Los estigmas de la sífilis congénita persisten mucho tiempo después de que ha curado la infección.

Los cambios bucales debidos a la sífilis congénita -- cuando existen constituyen el único dato observable de la enfermedad, y como éstas persisten muchos años después de la infección aguda el dentista puede ser el primero en sospechar la enfermedad. Después de la infección aguda resulta rara vez el paciente infectante.

Las manifestaciones bucales de sífilis congénita incluye cicatrices posragadías alrededor de la boca, cambios dentales y algunas anomalías de la cara y dientes.

Las cicatrices posragadías consisten en lesiones lineales alrededor de los orificios bucal y anal se deben a la inversión luética difusa de la piel entre la tercera y séptima semana de la vida. Las lesiones se presentan como líneas rojas o cobrizas cubiertas de una costra blanda. Las ragadías sifilíticas se presentan clínicamente como cicatrices ordinarias pero su estudio histológico muestra cambios patológicos precisos.

Estas cicatrices lineales se disponen radialmente y son perpendiculares a la línea de unión mucocutánea, se nota más en el labio inferior cerca de las comisuras labiales. Con frecuencia palidece el labio y es difícil distinguir el límite entre la mucosa y la piel.

Los dientes temporales se ven raramente afectadas, pues si la infección del treponema pallidum se efectúa al tiempo de formación de la corona de éstos dientes se produce el aborto o un parto prematuro, pero se han descrito anomalías de color, tamaño y forma de éstos dientes temporales. Con frecuencia se observa en sifilíticos congénitos retraso de la absorción de las raíces de dientes temporales.

Sir Jonathan Hutchinson en 1856 publicó un estudio, que describe los defectos típicos de los incisivos permanentes en pacientes con sífilis congénita; Posteriormente en 1859 pre

sentó la triada diagnóstica que lleva su nombre, la cual incluye:

1) Defectos característicos de los incisivos y primeros molares definitivos (hipoplasia).

2) Sordera nerviosa.

3) Queratitis intersticial.

Los incisivos, caninos y primeros molares son afectados por la hiplosia puesto que la infección luética aguda corresponde al tiempo de formación de éstos dientes.

Los incisivos de Hutchinson se presentan de un 6 a 28 por 100 y los primeros molares de un 3 a 37 por 100 de las personas afectadas con sífilis congénita. En éstos incisivos de Hutchison existe un estrechamiento general de la corona hacia el borde incisal, produciéndose la forma de un "desatornillador" o en "taco" o "cuchara", se redondean los bordes marginales mesial y distal; en el canino suele estar afectada la punta.

Los molares de Hutchinson se caracterizan por una desviación de las cúspides hacia la parte central de la corona, lo cual le dá una forma de "mora" o de "botón" o de oclusión cerrada. El esmalte que recubre a las cúspides suele ser nor-

mal aunque el que recubre a los surcos y fisuras suele tener defectos. Antiguamente se pensaba que el tubérculo de Carabelli era característico de sífilis congénita.

Radiográficamente se pueden ver las muescas que presentan los incisivos permanentes antes de su erupción.

El primer molar inferior definitivo presenta enanismo de la corona clínica y de la raíz del diente; y el diámetro mesiodistal es inferior al del segundo molar contiguo.

No se sabe a ciencia cierta si estas anomalías dentales se deban a la acción directa del treponema pallidum sobre la yema del diente, o si se deba a una alteración más general a consecuencia de trastornos endócrinos o nutricionales secundarios a la presencia del treponema pallidum.

Bauer encontró treponema pallidum en el órgano del esmalte del diente en desarrollo.

Kreshover y otros investigadores piensan que el treponema pallidum pero no se tiene ningún efecto específico sobre la producción de las hipoplasias dentales que suelen encontrarse en la sífilis congénita.

Los cambios dentales que se presentan en la sífilis-

congénita deben ser distinguidos a los que se presentan en el raquitismo o en fiebres exantémicas, ya que en éstas aunque -- suele haber hipoplasia del esmalte y la dentina se limitan a zonas o líneas de la superficie bucal o labial y no presentan transtornos en cuanto a la construcción de las coronas o de las cúspides como en la sífilis congénita.

En sífilis congénita es frecuente encontrar mal oclusiones, la mordida abierta que pueden presentar éstos indivi-- duos suele tener el mismo valor diagnóstico que los dientes de Hutchinson.

Esta mordida abierta se debe a una falta de desarrollo de la mandíbula primitiva.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Para efectuar el diagnóstico definitivo de un paciente afectado con sífilis son necesarias las pruebas de laboratorio.

El diagnóstico de laboratorio se efectúa fundamentalmente por medio de dos pruebas: 1) Observación de líquidos tisulares exprimidos de las lesiones superficiales tempranas, para la desmotrición de espiroquetas por medio de observación microscópica en campo oscuro. 2) Muestras de suero sanguíneo o cefalorraquídeo para reacciones serológicas.

1) Observación microscópica en campo oscuro. Esta prueba es de gran utilidad para establecer el diagnóstico en la fase primaria de la sífilis, ya que las pruebas serológicas carecen de utilidad en ésta etapa. Se coloca una gota de líquido tisular o de exudado en un portaobjeto y se cubre y presiona con un cubreobjeto hasta lograr una capa delgada entre lámina y lámina; la preparación se examina entonces con el objetivo de inmersión y con iluminación de campo oscuro, buscando las espiroquetas móviles características, a menudo es necesario observar muchos campos en varias preparaciones para obtener resultados positivos.

El hallazgo de espiroquetas típicas y proveniente de la lesión clínica característica de la sífilis temprana establece el diagnóstico de la sífilis. Los treponemas desaparecen de las lesiones a las pocas horas de haberse iniciado el tratamiento con antibióticos.

Por desgracia en la cavidad bucal existen muchas espiroquetas móviles no patógenas y es imposible diferenciarlas del treponema pallidum cuando se encuentran cerca de la lesión.

El paciente se debe presentar a realizar ésta prueba sin aseo de la lesión; es importante que no haya recibido recientemente un tratamiento con penicilina u otro fármaco treponomicida, así como evitar la aplicación de antisépticos locales en la lesión, ya que son causa de que el examen resulta negativo.

2) Reacciones serológicas para la sífilis. Estas son fundamentalmente de dos tipos:

1.- Determinación cualitativa y cuantitativa de las reginas en el suero del paciente después de la segunda o tercera semana de infección, o en el líquido cefalorraquídeo después de la cuarta o la octava semana de infección.

Los "antígenos" para la determinación de las reagi--
nas son lípidos extraídos con alcohol a partir de tejidos ma--
míferos; en material purificado obtenido de corazón de buey, -
llamado cardiolipina, contiene 4% de fósforo, no contiene ni--
trógeno, es soluble en alcohol e insoluble en acetona, y re---
quiere de la adición de lecitina y de colesterol, o de otros -
"sensibilizadores" para flocular o fijar el complemento en pre
sencia de la reagina sifilítica.

a) Reacciones mas comunmente empleadas

Reacciones de floculación (Eagle, Hinton, Mazzini, -
Venereal, Disease Reasearch Laboratory, (VDRL), etc). Estas -
reacciones están basadas en el hecho de que las partículas del
antígeno lipídico permanecen dispersas en suero normal, pero -
se combinan con la reagina para formar agregados visibles, par
ticularmente cuando se les agita o centrifuga.

Reacciones de fijación de complemento (Vasserman, --
Kolmer). Estas reacciones estan baaadas en el hecho de que --
los sueros que contienen reaginas fijan el complemento en pre-
sencia del "antígeno de cardiolipina; es necesario cerciorarse
de que el suero no es "anti-complementario" (es decir que no -
destruye el complemento en ausencia del antígeno").

Puede hacerse una estimación de la cantidad de reagi

nas presentes en el suero llevando a cabo las reacciones serológicas luéticas con diluciones progresivas al doble del suero, expresando el título como la mas alta dilución que aun da un resultado positivo.

b) Errores en la interpretación, (resultados por -- falsas positivas biológicas). Además los errores posibles en los resultados debidos a complejidad técnica de las reacciones, ciertos sueros regularmente dan reacciones de floculación o de fijación de complemento positivas en ausencia de infección sifilítica.

Esto se presenta con otras infecciones (paludismo, - lepra, sarampión, vacunación antivariolosa, etc.). en enfermedades de la colágena (lupus eritematosa diseminado, periarteritis nodosa).

Estas falsas positivas biológicas se presentan con - dos o tres de las reacciones con las que se cuenta actualmente pero es muy raro que se presente con todas. La decisión final entre un resultado falso y uno verdadero debe hacerse mediante la prueba de inmovilización del treponema.

c) Reacciones serológicas para la sífilis en líquido cefalorraquídeo. Los anticuerpos no llegan al líquido cefalorraquídeo a partir del torrente sanguíneo, sino que probable

mente son elaborados en el sistema nervioso central en respuesta a la infección de éste tejido.

II.- Demostración de la inmovilización de *treponema pallidum* por los anticuerpos específicos del suero del paciente después de la segunda semana de infección.

Se mezclan diluciones de suero con *treponema pallidum* vivos y activamente móviles, extraídos de chancros testiculares de conejos, y complemento, y la mezcla es observada al microscopio. Si hay anticuerpos específicos, las espiroquetas serán inmovilizadas; en el suero normal su movimiento activo continúa.

Esta prueba es difícil de llevar a cabo, y requiere de facilidades para contar con *treponema* vivos, así como una colonia de animales.

III.- Reacción inmune de adherencia de *treponema pallidum*. Las espiroquetas muertas mezcladas con suero y complemento se adhieren a los eritrocitos humanos cuando existen anticuerpos específicos; el valor de ésta prueba no ha sido establecido.

IV. Prueba de fijación del complemento con *treponema pallidum* las espiroquetas extraídas de sífilomas de conejo,

constituyen antígenos específicos para las pruebas de fijación del complemento, antígenos que probablemente determinarán el mismo anticuerpos que la prueba de inmovilización antes mencionada.

Es difícil preparar y usar tales suspensiones de espiroquetas por lo que son de empleo común.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico de sífilis se basará haciendo en primer lugar una historia clínica detallada, por medio de la anamnesis, posteriormente se observarán clínicamente las lesiones y se corroborará el diagnóstico con las pruebas de laboratorio antes mencionadas, una vez establecida la presencia de la infección luetica y sabiendo en que período o etapa evolutiva se encuentra se instaurará un tratamiento treponemicida, adecuado al período evolutivo de que se trate.

El medicamento de elección será la penicilina. A continuación presento unos esquemas acerca del tratamiento con penicilina Benzatina y G. Procaína.

Tratamiento de sífilis con penicilina G Benzatina

Tipo clínico de sífilis	Dosis total	Dosis parciales, millones de unidades. Intramuscular cada 7 días.			
		1a.	2a.	3a.	4a.
Sintomática	2,400.000	2.4			
Reciente Latente	4,800.000	2.4	2.4		
Sintomática	9,600.000	2.4	2.4	2.4	2.4
Tardía					
Latente	4,800.000	2.4	2.4		

Tardía, sintomática y latente	Dosis Total	1a.	2a.	3a.	4a.
----------------------------------	-------------	-----	-----	-----	-----

a) de 2 a 12 años	2,400.000	1.2	1.2		
-------------------	-----------	-----	-----	--	--

b) de más de 12 años	Iguales esquemas que para la tardía adquirida según el tipo de sífilis.				
----------------------	-------------------------------------------------------------------------	--	--	--	--

Durante el Embarazo	Se utilizarán los esquemas correspondientes al tipo clínico de sífilis en que esté la embarazada.				
---------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------	--	--	--	--

Personas que se expusieron al contagio de sífilis reciente sintomática	2,400.000	2.4			
------------------------------------------------------------------------	-----------	-----	--	--	--

Tratamiento de sífilis con penicilina G proteína acuosa.

(Estos esquemas se utilizaran exclusivamente cuando no haya penicilina benzatina).

Tipo clínico de sífilis	Dosis total (unidades)	Dosis parciales. Aplicación intramuscular - cada 24 horas.			
-------------------------	------------------------	------------------------------------------------------------	--	--	--

Adquirida

Sintomática	4,800.000	600.000 U.	durante 8 - días		
-------------	-----------	------------	------------------	--	--

Reciente Latente	4,800.000	"	"	"	8 "
------------------	-----------	---	---	---	-----

Sintomática	9,600.000	"	"	"	16 "
-------------	-----------	---	---	---	------

<u>Tardía</u> Latente	4,800.000	"	"	"	8 "
-----------------------	-----------	---	---	---	-----

Congénita

Sintomática y Reciente lante	100.000 por kg. de peso	Divididos en 10 dosis-iguales aplicando una-diariamente durante 10 días.			
------------------------------	-------------------------	--------------------------------------------------------------------------	--	--	--

Tardía	Sintomática	9,600.000	600.000 U. durante - 16 días.
	Latente	4,800.000	" " " - 8 días.

En caso de que el paciente se sensible a la penicilina puede emplear los siguientes antibióticos: Eritromicina o Tetraciclinas.

La eritromicina se administrará por vía oral a la dosis de 2 gramos diarios, divididas en cuatro tomas iguales sin interrupción hasta completar 30 gramos en 15 días.

Las tetraciclinas se administrará por la misma vía y a las mismas dosis diarias durante 20 días hasta completar la dosis total de 40 gramos.

EPIDEMIOLOGIA, PROFILAXIS Y CONTROL

Con la excepción de la sífilis congénita y el infrecuente contagio ocupacional del personal médico, la sífilis se adquiere por contacto sexual. Una persona infectada puede permanecer contagiosa 4 a 5 años; consecuentemente las medidas de control se basan en:

1.- Tratamiento temprano y adecuado de todos los casos descubiertos, para hacerlos no contagiosos.

2.- El rastreo de las fuentes de infección y los contactos, para ponerlos en tratamiento.

3.- Campañas educacionales.

4.- Profilaxis.

En la actualidad siguen siendo mas de confianza los profilácticos mecánicos que la quimioprofilaxis, (con antibióticos después de la exposición).

Ya ha sido abandonada la "profilaxis química", es decir la aplicación de desinfectantes a los órganos genitales después de la exposición.

Cuando no se puede evitar un escarceo amoroso como se dijo anteriormente tener la máxima observación ante la presencia de la infección.

La sífilis no produce inmunidad; es decir una persona que ha sido infectada y posteriormente completamente curada es susceptible de volver a contraer la enfermedad.

PROFILAXIS INDIVIDUAL

Ha contribuido seguramente a este recrudescimiento además de otras causas, el relajamiento en los controles estatales ante la creencia de la extinción de este mal social.

Se disminuyeron los presupuestos para la lucha y muchos programas de acción fueron eliminados. También declinaron enormemente la enseñanza a los estudiantes universitarios, graduados, y las conferencias de extensión público general (colegios, cuarteles, radio, televisión, etc.) Desaparecieron prácticamente los controles sanitarios.

Un hecho importante fue la elección de otros antibióticos en lugar de la penicilina para tratar otros procesos venéreos, teniendo en un comienzo la posibilidad de penicilinorresistencia y teniendo en cuenta las reacciones desfavorables que podía provocar la medicación, lo que impidió tratamientos pro-

filácticos.

También contribuyeron al aumento de la sífilis las dosis pequeñas o únicas que se usaron durante un tiempo.

La profilaxis unidividual de la sífilis consiste en -- evitar el contagio mediante el uso de preservativos, lavados -- después del coito con agua y jabón, orinar por presión comprimiendo parcialmente el glande o el orificio uretral.

Si se ha contraído la sífilis, deben evitarse el coito y los besos, por otra parte el uso de cubiertos, copas, mate, bombillas, etc.; deberá ser exclusivamente personal.

Estos últimos cuidados deben extremarse en el caso de sífilis secundaria.

Si existe sospecha de que uno de la pareja o hijos -- puede haberse contagiado, éstos deben ser observados por el especialista.

No hay que usar sangre fresca en las transfusiones -- sin efectuar las reacciones respectivas. Recordemos que el contagio indirecto es excepcional y en la inmensa mayoría de los -- casos el contacto venéreo es el único causante del contagio a -- través del coito o por besos eróticos o prolongados.

Sólo a los dos años de contraída una sífilis y después de tratada y controlada debidamente, no habrá inconveniente en que el paciente se case. A veces como medida de precaución mas bien psicológica y a pedido de los propios enfermos, aunque la serología de la esposa sea negativa, se hace a ésta un tratamiento profilactico consistente en 2,400.000 unidades de penicilina G benzatina, dos inyecciones intramusculares con un intervalo de 7 días entre las mismas, durante los primeros meses del embarazo.

ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LA SÍFILIS

Estas enfermedades son causadas por treponemas indistinguibles del treponema pallidum, todas dan reacciones serológicas verdaderas positivas biológicas para la sífilis, son enfermedades no venereas, se transmiten comunmente por contacto directo.

Estas enfermedades son: Bejel, Pian, Pínto, Sífilis - del conejo.

BEJEL

Se presenta en Arabia, particularmente entre los niños, produce lesiones cutáneas muy infecciosas; son raras las complicaciones viscerales tardías. Su tratamiento será a base de penicilina.

PIAN (FRAMBESIA)

Es una enfermedad infecciosa endémica de las regiones tropicales. Es causada por el treponema Pertenué, éste es muy parecido al treponema pallidum tanto por lo que respecta a su aspecto como a su comportamiento serológico.

La enfermedad se transmite por contacto directo pero no es venerea. El proceso se observa en zonas tropicales, especialmente Africa Ecuatorial, India, Malasia, Birmania, Norte de América del Sur y Brasil, en poblaciones de bajo nivel económico y social.

El período de incubación es de unas 4 semanas. La lesión primaria aparece en la piel en el lugar de contagio; es una lesión granulomatosa con ulceraciones sobreañadidas.

Las lesiones secundarias aparecen de 6 a 12 semanas mas tarde y se caracterizan por una erupción papulosa o granulomatosa generalizada por todo el cuerpo, con predilección por la boca, nariz, recto y vagina. Incluso años mas tarde pueden aparecer lesiones destructivas en la piel, nariz y huesos. Esta clase de lesiones puede ocasionar graves deformidades en los huesos largos (tibiae en forma de saple), así como en la cara. El diagnóstico de esta enfermedad se puede establecer clínicamente en base al aspecto de las lesiones de la piel.

Se confirma mediante el examen en campo obscuro para identificar el treponema pertenue y mediante las pruebas serológicas.

Este medicamento de elección será la penicilina, pero se pueden usar las tetraciclinae en caso de sensibilización a ésta.

Las manifestaciones bucales son raras y pueden verse principalmente en el período secundario. Son del tipo vegetante y se observan casi exclusivamente en las comisuras. No existen las placas mucosas de la sífilis.

Se citan también ulceraciones de aspecto aftoide en el labio con gran infiltración de las mismas, que son dolorosas. Hay adenopatías en cuello. Parece una sífilis primaria aunque es dolorosa. En el período terciario pueden aparecer lesiones que destruyen el paladar (gangosa) y que son extensión de las lesiones faciales.

Existe la frambesia congénita.

Las lesiones precoces y tardías pueden curar espontáneamente, pero reaparecen.

PINTO

Es causado por el treponema carateun, se presenta endémicamente en grupos de todas las edades en México, América Central y América del Sur, las Filipinas y algunas zonas del pacífico. La enfermedad parece afectar en forma exclusiva a razas de piel morena.

La lesión primaria es una pápula no ulcerosa que se -

presenta en las partes expuestas; algunos meses mas tarde aparecen en la piel lesiones planas hiperpigmentadas; años después aparece una depigmentación e hiperqueratosis.

Probablemente haya complicaciones tardías cardiovasculares y del sistema, nervioso. La transmisión no es venérea, y se realiza ya sea por contacto directo o mediante una mosca (Hippelates).

El diagnóstico y el tratamiento son los mismos que para la sífilis.

Al igual que en la sífilis se describen tres periodos: a) el primaria o inicial; b) secundario o de diseminación, y c) terciario o tardío. Sin embargo, las lesiones de los tres periodos pueden estar presentes simultáneamente.

En ciertas tribus se produce la transmisión ritual -- después de flagelaciones en masa con látigos ensangretados. También se citan transmisiones criminales poniendo gotas de sangre infectada en frutas que se ofrecen a los huéspedes.

Hasta ahora han fracasado las tentativas por hallar un agente vector. Los pacientes con pinto excepcionalmente contraen sífilis o pian.

MANIFESTACIONES BUCALES

Las lesiones de la mucosa bucal pueden observarse en el período terciario especialmente en los labios, en forma de manifestaciones pigmentadas o de tipo hipocrómico.

La mucosa del borde labial, en especial el inferior, se pigmenta en forma de arco; a veces se halla un puntillado fino o vetas negras en la punta o borde de la lengua; en ocasiones resulta difícil diferenciarlas de las de tipo racial.

HISTOPATOLOGIA

En la etapa inicial hay una moderada acantosis e infiltración histiocitaria dérmica.

En la etapa de diseminación hay hiperqueratosis en las zonas de las manchas pigmentadas. En la dermis pueden apreciarse edema y células redondas. Existen melanóforos dérmicos.

En la etapa tardía hay melanóforos en la dermis y ausencia de la melanina en la epidermis. Las manifestaciones atípicas producen atrofia papilar y hasta desaparición y alteración de las fibras elásticas.

Las coloraciones con plata permiten visualizar trepo-

nemas en la capa basal y espinosa.

DIAGNOSTICO

Los treponemas son fáciles de encontrar en las lesiones y es imposible diferenciarlos, aun en las reacciones serológicas, de los de la sífilis.

El diagnóstico diferencial con otros treponematosis se hace clínicamente. En la última etapa para los no experimentados es difícil diferenciar la pinta de un vitíligo.

El tratamiento es semejante al de la lúes a base de penicilina borra las lesiones, menos las acrómicas.

PRONOSTICO

El proceso no afecta el estado general ni las vísceras como la sífilis; solo tiene importancia estética.

SIFILIS DEL CONEJO

La sífilis del conejo producida por el treponema *Cuniculi* es una infección venérea natural de los conejos que provoca lesiones de poca importancia en los órganos genitales; el-

agente etiológico es morfológicamente indiferenciable de treponema pallidum y puede dar lugar a confusiones durante trabajos experimentales.

MANIFESTACIONES BUCALES DE LA SIFILIS

SIFILIS ADQUIRIDA:

FORMAS DE CONTAGIO:

Aun en los casos de sífilis primaria de la boca, la infección sifilítica se hace en la gran mayoría de los casos por contagio de tipo venéreo (contacto intersexual).

En estos casos las formas de transmisión de la enfermedad es por el beso erótico o por perversiones sexuales. El beso en estas condiciones supone roces repetidos y el estado de la mucosa de la boca, en ocasiones con soluciones de continuidad de origen traumático, facilita la inoculación.

Sin embargo, dentro de los chancros extragenitales de la boca es el que, con mayor frecuencia, es ocasionado por causas extravenéreas. Profesionalmente se ve en los sopladores de vidrio que siguen la costumbre de pasarse de boca en boca el extremo tubular o pico del objeto a modelar.

También ha sido visto en ejecutantes de instrumentos de viento que intercambian sus instrumentos. Se han señalado contagios provocados por instrumental quirúrgico o de examen, en --

especial odontológico, no sometidos a una debida esterilización. Otra manera de contagio es el lactante por la nodriza infectada.

El beso casto es muy raro que contagie, pero sí pueden hacerlo la madre o la nodriza cuando transforma ese beso en erótico.

En la misma forma que el beso, la mordedura puede provocar la entrada del treponema.

Por otra parte, el treponema es tan débil que basta un simple lavado con agua y jabón o solo con agua a 40°C o la misma sequedad ambiental para destruirlo con rapidez.

Algún caso de chancro ha sido descrito por pasaje a través del canal del parto en cuya vagina existía un chancro reciente.

La inoculación del treponema en el labio a través de la saliva expedida por golpe de tos es otra de las condiciones de contagio que debemos calificar de excepcional o dudosa.

El chancro bucal se ve muchas veces en jovencitas que comienzan sus relaciones amorosas genitales o extragenitales. Se produce generalmente por la existencia en el contagiante de lesiones bucales de sfilis secundaria y, rara vez, por otro --

chancro.

Las lesiones secundarias de boca son extremadamente -- contagiosas por que son "lesiones abiertas" con gran cantidad - de treponemas.

Por otra parte, las pequeñas soluciones de continuidad de la mucosa bucal no son infrecuentes y se producen entonces - condiciones especiales para el contagio.

SIFILIS PRECOZ.

SIFILIS PRIMARIA DE LA BOCA.

1) Manifestaciones clínicas. Debemos analizar, (a) - el chancro bucal; (b) la adenopatía.

a) El chancro bucal. Las principales localizaciones, en orden de frecuencia, son el labio (alrededor del 50% de los - casos), la lengua, las amígdalas y las encías, pero cualquier - parte de la mucosa bucal puede ser asiento del mismo.

En los chancros extragenitales el sexo femenina y la - raza blanca tienen mayor incidencia que el sexo masculino y la - raza negra. En su forma corriente, el chancro sifilítico de bo - ca es único erosivo, color de carne cruda. 1/2 centímetro de --

diámetro de bordes circunscriptos no despegados, con la superficie cubierta con una secreción serosa, de consistencia dura -- (chancro duro), indoloro que aparece en las 3 semanas aproximadamente del contagio y desaparece espontáneamente al mes.

Pero es precisamente en la boca donde esta descripción típica sólo acontece en alrededor del 20% de los casos, como lo expresara hace muchísimos años Milian. Son modificaciones propias de los tejidos bucales.

En ocasiones existe más de una lesión; en las amígdalas la mitad de los chancros sífilíticos son bilaterales.

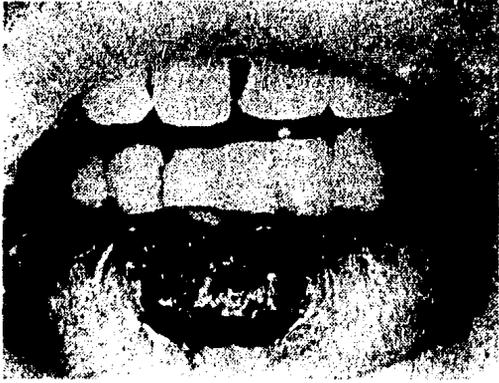
El aspecto varía según las localizaciones.

LABIO

El chancro suele ser costroso en la semimucosa, con -- una coloración entre negra y parda. Al alcanzar la mucosa se -- ve erosivo y cubierto por un exudado.

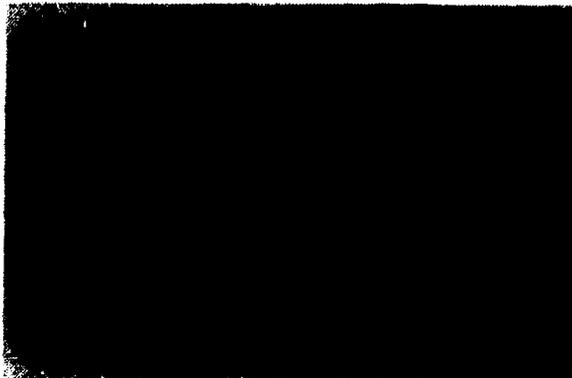
Otro carácter es una gran infiltración. En esta localización y particularmente en el labio inferior, puede verse -- también el chancro de tipo hipertrófico que impresiona como un epitelioma espinocelular. Es generalmente de gran tamaño. El-

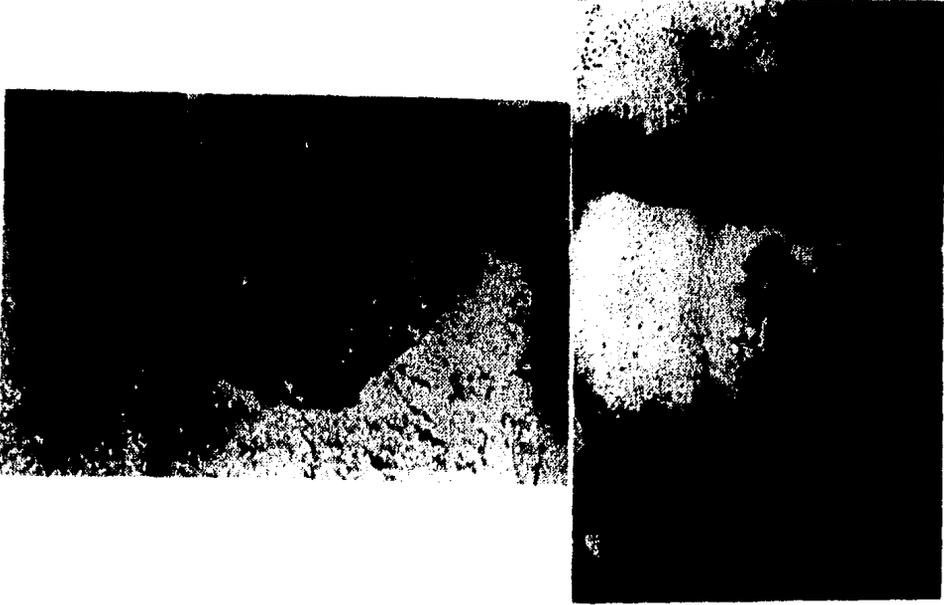
de comisura suele ser destructivo y fisurado o ulceroso.



LENGUA

Además de los aspectos clásicos, se observa un tipo fi
surado. Se localiza en la mitad anterior comenzando por la pun
ta; se ve una fisura y al separar sus bordes se aprecia una - -
erosión que la rodea. La segunda forma de chancro lingual atípico es el llamado de infiltración plástica en el cual aparece con una zona dura, infiltrada e indolora.





ENCIA

Dentro de los chancros extragenitales, el de la encía registra una incidencia del 1.1% (Stralath). Por lo general tiene una ubicación correspondiente al sector incisivo y sus bordes son difusos. Un síntoma llamativo que puede orientar en el diagnóstico es que no sangra puede ser originado por instrumentos dentales contaminados con treponemas.

La forma típica es de superficie brillante y lisa, con o sin induración. El área de la lesión es pequeña; puede llegar, sin embargo a 2 ó 3 centímetros. Tiene forma de media luna con la concavidad dirigida hacia a los dientes adyacentes.

El sitio más frecuente es a nivel de los incisivos superiores sobre la superficie vestibular. La base suele estar -

levantada sobre la mucosa.

La forma atípica es de muy difícil diagnóstico pues -- puede confundirse con una gingivitis inespecífica. Puede complicarse con una periodontitis y periostitis, en cuyas circunstancias origina gran dolor y las piezas dentarias pueden movilizarse. La encía afectada puede retraerse y mostrar parte de -- las raíces dentarias.



AMIGDALAS

El chancro sifilítico es de un polimorfismo tal que -- dificulta su diagnóstico. Puede ser erosivo, ulceroso o presentarse con aspecto pseudodiftérico o de flemón, acompañado de temperatura y, a veces hasta con aspecto necrótico gangrenoso. Pa

ra complicar más el diagnóstico, puede ser bilateral y la adenopatía adquirir carácter inflamatorio.

En ocasiones el chancro de amígdala puede llegar a simular un epiteloma.

Hemos visto, entonces como los caracteres clásicos de un chancro sifilítico pueden sufrir modificaciones: a) por no ser único; b) por no ser solamente erosivo; c). Por presentar sintomatología subjetiva etc., características que es necesario tener en cuenta para no descartar nunca la posibilidad de una sífilis, frente a un diagnóstico dudoso.

Además, algunos chancros pueden necrosarse y eliminarse en bloques dejando una ulceración y subsiguiente cicatriz.- En estos casos debe buscarse un terreno especial (diabético, - por ejemplo) o una asociación microbiana.

También existen chancros fagedénicos en la boca por iguales causas que los necróticos. El fagedenismo indica extensión en superficie o profundidad y dificultad de curación - por los tratamientos comunes.



SIFILIS SECUNDARIA DE LA BOCA.

Aproximadamente a los 45 días de haber comenzado el -- chancro luético. Pueden aparecer en la boca lesiones que co- - rresponden al período secundario. Puede ocurrir, sin embargo - que falte el antecedente de la lesión inicial por haber pasado - inadvertido el chancro o por tener una localización oculta o -- tratarse de una sífilis decapitada, sin chancro. En ocasiones - pue-en aparecer las lesiones secundarias cuando el chancro aun- no ha involucionado.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las lesiones bucales de la sífilis secundaria son muy- frecuentes (alrededor del 60% de los casos) y de gran contagio-

sidad por abundar en treponemas y tener el carácter de lesiones "abiertas" en su mayoría. Han sido denominadas placas mucosas.

Se observan más en las mujeres y en la raza negra y su aspecto es variado. Son múltiples, aunque indoloras.

Se acompañan de reacciones serológicas francamente positivas. Desaparecen espontáneamente en semanas aunque se pueden producir nuevas lesiones.

Con un criterio semiológico que facilitará el diagnóstico, las clasificamos en: a) manchas; b) despabilaciones linguales; c) erosiones; d) pápulas; e) fisuras o grietas y surcos; f) vegetaciones, y g) ulceraciones.

a) Manchas: Son provocadas por la sífilis secundaria y pueden ser rojas y opalinas. Las manchas están constituidas por un eritema activo. En las fauces se observa una angina roja que por extenderse hacia la laringe, suele provocar afonía. A veces toma carácter diftericoide. Esta angina y la afonía tiene un valor diagnóstico muy importante. Con menor frecuencia las manchas pueden adquirir carácter eruptivo, de enantema roseoliforme. En ocasiones se ven manchas rojas circunscriptas especialmente en el labio inferior que al confluír toman el aspecto de arcos de círculos. Pueden dar sensación subjetiva de quemaduras.

Las manchas opalinas son de color gris pálido, perlado sobre base rojiza, cubiertas por epitelio a veces de aspecto -- leucoplasiforme. Se ven más en la lengua, en los labios y en el velo del paladar. Algunos autores denominan placas mucosas solamente a este tipo de lesiones.

b) Despapilaciones linguales. Son mal llamadas erosiones, ya que no ofrecen pérdidas de epitelio. Se las ve solitarias o en escaso número, de alrededor de un centímetro de diámetro o menores, ovales, del color de la carne con tonalidad -- opalina, lisas (en prandera segada, según Cornil). Son discosdescamativos que parecen erosiones secas, tanto clínica como -- histológicamente se observa hipotrofia o atrofia de las papilas filiformes, que les dan el aspecto referido.

c) Erosiones. Son secundarias a las manchas opalinas y a veces se cubren de detritos difteroides que eliminados dejan una lesión que recuerda una enfermedad ampollar y en especial un eritemo poliforme, sin embargo histológicamente por lo general no hemos visto que exista pérdida completa del epitelio. Serían pseudoerosiones.

d) Pápulas. Son elementos importantes por su frecuencia. Se observa en la lengua, en los labios, en las comisuras labial y en la mucosa yugal.

Su consistencia es firme. Son de color opalino, múltiples y agrupadas, parecen a veces superficialmente erosivas. -- Por eso se les llama elementos papuloerosivos, pero histológicamente dicha erosión no es de observación corriente.

También se agrietan o fisuras y este aspecto se observa en la comisura labial. Aquí pueden confundirse con queilitis comisurales, pero no se trata de fisuras puras, sino papulosas que se localizan casi en su totalidad en la cara mucosa de la comisura y raramente en la cutánea.

Hemos visto en el paladar blando muchas pápulas ligeramente elevadas, eritematosas, indoloras, que pueden pasar por un proceso inespecífico trivial. Las pápulas pueden en ocasiones hipertrofiarse (condilemas planos) y constituir también vegetaciones delante de la V lingual (lengua de sapo). También en el paladar hemos visto múltiples lesiones papuloideas que a veces remedan una micosis profunda o una moniliasis.

e) Fisuras o grietas y surcos. Las fisuras o grietas son generalmente complicaciones de la pápulas y ya nos hemos referido en parte a ellas. Sin embargo, hemos observado en el dorso de la lengua una lesión de la cual no hemos hallado mención, no obstante la importancia que debe asignársele por su frecuencia y caracteres típicos. Se trata de surcos en "Y" o lineales que se distribuyen paralela y perpendicularmente al --

longitudinal de la lengua de manera semejante a los que se-
paran las circunvoluciones cerebrales. Esta lesión nos ha pare-
cido muy especial. Generalmente no tienen pérdida de epitelio-
(son surcos y no fisuras), simulan una lengua escrotal rara.

Se constituyen por infiltración de los bordes de un --
surco lingual preexistente.

f) Vegetaciones. Pueden ser de dos tipos: unas secun-
darias a las pápulas ya designadas y otras primitivas y de apa-
rición tardía.

Las vegetaciones precoces pueden verse en los mismos -
lugares que las pápulas. Delante de la V lingual se observa --
este tipo de lesión que, por su aspecto es denominada "lengua >
de sapo". En el rafe medio de la fibromucosa palatina hemos --
observado lesiones discretamente vegetantes, de superficie li--
sa, algo lobuladas, con el color de la mucosa normal o ligera--
mente opalinas semejantes a las observadas en la blastomicosis-
sudamericana o en la moniliasis vegetante.

Las vegetaciones tardías de la lúes secundaria que apa-
recen seis o más meses después del chancro, se observa como le-
siones únicas.

Son de color grisáceo brillante con reflejos azules, -

eje longitudinal de la lengua de manera semejante a los que separan las circunvoluciones cerebrales. Esta lesión nos ha parecido muy especial. Generalmente no tienen pérdida de epitelio (son surcos y no fisuras), simulan una lengua escrotal rara.

Se constituyen por infiltración de los bordes de un surco lingual preexistente.

f) Vegetaciones. Pueden ser de dos tipos: unas secundarias a las pápulas ya designadas y otras primitivas y de aparición tardía.

Las vegetaciones precoces pueden verse en los mismos lugares que las pápulas. Delante de la V lingual se observa este tipo de lesión que, por su aspecto es denominada "lengua de sapo". En el rafe medio de la fibromucosa palatina hemos observado lesiones discretamente vegetantes, de superficie lisa, algo lobuladas, con el color de la mucosa normal o ligeramente opalinas semejantes a las observadas en la blastomycosis sudamericana o en la moniliasis vegetante.

Las vegetaciones tardías de la lúes secundaria que aparecen seis o más meses después del chancro, se observa como lesiones únicas.

Son de color grisáceo brillante con reflejos azules, -

bien circunscriptas, y se elevan algunos milímetros en la superficie de la mucosa; son por lo común alargadas y tienen de 2 a 3 cm. de longitud por 1/2 cm de ancho; su superficie es lustrada y de apariencia edematosa; nacen en sus bordes surcos que -- penetran parcialmente en el interior de la lesión dándoles un -- aspecto característico cerebriforme. Son firmes y no duelen. -- Se ubican en la lengua preferentemente en el borde, también en la mucosa yugal o en la cara mucosa del labio, pero pueden tener otras localizaciones.

Esta lesión vegetante primitiva es otra de las manifestaciones de la sífilis secundaria que, justamente con los surcos descritos, han sido poco o nada señaladas, a pesar de lo -- cual las vemos con cierta frecuencia y sus caracteres son tan -- especiales que nos atrevemos a calificarlas de patognomónicas. -- Las hemos observado en adultos jóvenes. Dan la sensación de un fieltro embebido, detalle que las diferencia de algunas leucoplasias verrugosas que son secas, ásperas al tacto, no edematosas y de mayor consistencia.

g) Ulceraciones. Se ven sólo en las formas graves -- (sífilis maligna). Su fondo es grisáceo, lo cual las diferencia de color amarillento de las aftas. Se observan especialmente en el paladar blando y deben ser diferenciadas, además de las necrosis que determinan la enfermedad de Vincent, pero debe recordarse que no duelen ni tiene una zona eritematosa periférica

a su alrededor o las localizaciones de esta última.

También hemos visto formas necrobióticas que describiremos al referirnos a nuestra experiencia.

SIFILIS TARDIA BUCAL.

Más conocida clásicamente por los nombres de: (a) período terciario, y a) cuaternario de la sífilis. Se observan entre los 10 y 15 años del chancro de inoculación. Las mejores descripciones corresponden a fines del siglo XIX y comienzos del siglo XX, ya que los especialistas estaban muy familiarizados con estas lesiones.

En la actualidad y a pesar del recrudecimiento de la sífilis, las formas tardías en la boca son de excepcional observación. Las lesiones observadas en la boca, en la antiguamente denominada sífilis terciaria, son semiológicamente gomomas, túrbeculos esclerosis y esclerogomas. La leucoplasia lingual suele asociarse a estas dos últimas lesiones.

En este período recordemos que el treponema se encuentra en escaso número en las lesiones y es difícil su hallazgo, y que la serología no treponémica o inespecífica puede ser negativa en el 50 por ciento de los casos; en cambio, las serologías con antígenos específicos o treponémicos dan positi

vidad en un mayor número de casos, especialmente con el test de Nelson y la inmunofluorescencia con absorción (FTA-ABS). Tampoco la histopatología permite hacer un diagnóstico certero de -- sífilis.

En el período cuaternario clásico se incluían las alteraciones nerviosas: tabes, parálisis general progresiva, etc. - En la boca la lesión de este tipo de mayor interés es el mal -- perforante bucal.

ASPECTO CLINICO

El goma. Como sabemos, es una lesión profunda con - - cuatro períodos evolutivos que se denominan de crudeza, resblandecida, ulceración y cicatrización. El goma sífilítico bucal - se localiza con mayor frecuencia en el paladar duro y también - en la lengua; pero además puede hallarse en el paladar blando o en los labios.

En el paladar constituye una lesión infiltrativa que - forma saliencia, no dolorosa; la mucosa que la recubre es de coloración purpúrica y azulada a su alrededor. Comienzan en la - parte ósea palatina (a veces en la parte nasal y aparece en la - boca), y termina perforando el paladar.

En el primer o segundo mes se resblandece en un punto central, elimina una secreción gomoides, posteriormente tejido necrótico y acaba por dejar una perforación ósea generalmente central y simétrica de 1 a 2 cm de diámetro. En ocasiones estas perforaciones son tan amplias que permiten ver las fosas nasales.

Cuando comienza en la nariz se observan primeramente signos de rinitis, a veces se produce la perforación bruscamente. Entonces la voz se torna nasal, difícil de entender. Por supuesto se necesita colocar una prótesis para que no se produzca el reflujo nasal. En el paladar blando el goma adquiere caracteres más difusos (sifiloma difuso) y trae la inmovilidad del paladar con reflujo de líquidos a la nariz (síntoma extensible) y destrucciones importantes. En ocasiones puede haber múltiples orificios en lugar de destrucción.

En los labios el goma también es difuso; es más frecuente en el labio inferior, en la media. Pueden invadir las zonas peribucales; generalmente son varios elementos duros, que se palpan y agrupan y le dan un aspecto elefantiásico (sifiloma,). Pero también existe el goma circunscripto. Las lesiones dejan deformidades y cicatrices.

En la lengua se manifiesta, por lo común, en el borde o en el dorso. Nace profundamente en el músculo o puede ser --

superficial y también múltiple dando lugar entonces a una macroglucia.

Tubérculos sifilíticos. Como expresión de una sífilis terciaria son muy raros en la boca; cuando aparecen lo hacen en el velo del paladar, la lengua y también en los labios.

Son pequeños elementos sólidos que se ulceran con facilidad y se presentan corrientemente con este aspecto. Se agrupan, originando figuras como arcos de círculo. Son muy importantes las fisuras de la lengua que se ven especialmente en el borde por ulceración de los túberculos.

Estas fisuras son paralelas al borde o tienen forma de Y-Z o H a veces duelen. Por lo general son poco visibles y hay que buscarlas con detención. En ocasiones aparecen rodeadas -- por lesiones leucoplásicas. Su histopatogenia es una endarteritis.

Esclerosis sifilítica. Estas lesiones se ven en la -- parte media del dorso de la lengua.

Hay una forma superficial denominada lengua glaseada o de vidrio. Se observan islotes rojos o blandos despapilados, - duros, brillantes, redondeados y ovales, únicos o en escaso número que a veces se fisuran o tienen surcos y que por lo gene--

ral, se acompañan de placas de leucoplasias.

La forma profunda de la esclerosis llega al músculo. - Se presentan lobulaciones duras, de color rojo o blanco, separadas por surcos. A esta esclerosis profunda se la denomina glositis intersticial.

Esclerogomas. Finalmente las lesiones terciarias en la boca pueden adquirir el aspecto de bandas de esclerosis con aspecto "capitoné" que encierran nódulos con cicatrices, separados por surcos; se asocian a leucoplasias y a gomas pequeñas - las esclerosis y el esclerogoma se complican en forma significativa con epiteliomas que tienen su punto de partida en las leucoplasias.

Lesiones óseas. En los maxilares en la sífilis terciaria son esencialmente gomas. Ya hicimos referencia a su iniciación ósea en el paladar, donde son más frecuentes en la bóveda, sin embargo también puede verse aunque rara vez, en la región incisiva.

Existen también gomas en el maxilar inferior. Asientan en la vecindad del ángulo. Pueden ser superficiales o centrales y abrirse hacia el exterior. Radiográficamente se observan áreas radiolúcidas.

A veces la sífilis se pone de manifiesto sólo por periostitis u osteomielitis. Por supuesto que la osteítis sífilítica proveca alteraciones dentarias inespecíficas.

HISTOLOGIA.

En los tubérculos sífilíticos se comprueban abundantes infiltrados inflamatorios granulomatosos que invaden todo el espesor del corión. Se hallan constituidos por plasmocitos e histolinfocitos con presencia de pequeños acúmulos de células epitelioides y células gigantes aisladas. Los vasos presentan los endotelios tumefactos. En sectores se agregan fibrosis cicatrizal.

En los gomas sífilíticos el proceso inflamatorio invade ampliamente tejidos profundos (adiposo submucoso, muscular lingual; oseo palatino) donde se observa una amplia zona necrótica calcificada, rodeada por un tejido de granulación es el que pueden comprobarse folículos tuberculoides, con células epitelioides y células de Langhans, similares a las de la tuberculosis, pero con el agregado de napas de plasmocitos con linfocitos y lesiones de vasos pequeños que muestran acentuadas tumefacción de los endotelios, acompañada de engrosamiento de la pared.

Los caracteres histológicos pueden ser semejantes a -

los de una goma tuberculosos. El material necrótico tiende a ser eliminado hacia la superficie a través de una ulceración.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El de los gomas sifilíticos de la boca suele ser difícil. En el paladar duro y antes de abrirse pueden confundirse con un tumor mixto o una adenocarcinoma; en el paladar blando, con un linfoma o un granuloma maligno mediofacial; en la lengua con un absceso o gomas de otro origen (actinomicosis, por ejemplo).

En el labio debe diferenciarse los de otras lesiones inflamatorias que dan macroquelia. Sullivan publica un caso de goma sifilítica del labio confundido con un granuloma maligno mediofacial.

Casi siempre debemos recurrir al examen histopatológico para un diagnóstico correcto.

En la etapa de perforación del goma, otras perforaciones palatinas pueden acarrear dificultades diagnósticas: coma diabético (evolución sobreaguda en horas), mal perforante bucal (localización en reborde maxilar y anestesia); epitelomas (lesiones vegetantes adyacentes), granuloma maligno (lesiones necróticas vecinas), lepra (anestesia, etc.).

La semejanza y a veces la asociación de la sífilis - - terciaria de la boca con el carcinoma, obliga a un diagnóstico-diferencial. En la lengua es donde puede plantearse más la discusión. La glositis sifilítica superficial con su esclerosis y su aspecto liso brillante y despapilado no se observa en los -- carcinomas. Tampoco el aspecto "capitoné" de la glositis profunda. En cambio los nódulos pueden crear impresiones clínicas difíciles de diferenciar que la histología aclarará.

MAL PERFORANTE BUCAL.

Se trata de un proceso de rara observación en la actualidad, por la disminución franca de pacientes con sífilis tar--lda que es la etiología única de dicho proceso en la boca. Es - una manifestación bucal del llamado mal perforante, cuya localización corriente son las plantas de los pies (mal perforante -- plantar) aunque, como rareza se lo puede encontrar en palmas, - región auricular, nasal y cara.

En la boca puede situarse en la lengua o en los maxilares. La alteración trófica de origen nervioso es la más aceptada. En el mal perforante bucal la única causa es la sífilis -- tardía, lo que no ocurre en otras localizaciones de esta enti--dad. El proceso comienza bruscamente en aquellos enfermos que--presentan tabes dorsal.

El primer síntoma es la movilidad dentaria, por lo general en un hemimaxilar superior; los dientes caen sin dolor -- por la anestesia existente en la zona mucosa (Síntoma de gran valor) y sin hemorragia; el maxilar se atrofia y se aplana. Se producen pérdidas óseas éstas dejan una perforación que comunica la boca con las fosas nasales y/o el seno maxilar superior.

La voz se hace entonces nasal, refluyen los líquidos -- por la nariz y aparece dificultad en la masticación por la pérdida parcial del maxilar. El labio superior se imbrica en el inferior ofreciendo al paciente un aspecto risueño y resulta -- traumatizado por los dientes del maxilar inferior. Los surcos-nasogenianos se acentúan. Ya dijimos que está abolida la sensibilidad térmica y dolorosa en la zona del nervio trigémino, en especial en la inervada por la rama maxilar superior. Falta el reborde alveolar y la mucosa a ese nivel es de aspecto normal.

Junto con la caída de los dientes pueden registrarse -- fenómenos vasomotores previos, parestesias y hasta dolores fulgurantes, pero es más frecuente la anestesia desde la iniciación del proceso. En el maxilar superior la caída comienza desde la zona de los molares hasta el canino en las cuatro quintas partes de los casos.

Como excepción los dos hemaxilares superiores pueden -- verse afectados simultáneamente y también el maxilar inferior.--

Las perforaciones son de tamaño y número diferentes; nunca aparecen por detrás de la apófisis pterigoides ni por delante del canino. Son lateralizadas y se abren en el vestíbulo de la boca. Es excepcional que la necrosis ósea no produzca perforación.

SIFILIS CONGENITA PRECOZ.

La sífilis congénita precoz (aparecida en el nacimiento) no afecta la boca en particular. Sólo pueden hallarse ampollas en las manos (pénfigo sifilítico), coriza y hepatoesplenomegalia. Recién a los 2 o 3 meses de vida o algo más tarde se pueden ver lesiones bucales que corresponden al secundarismo.

a) Lesiones cutáneas peribucales. Las zonas peribucales más atacadas son en orden de frecuencia: ambos labios y el mentón. A veces también pueden resultar afectadas las regiones supraorbitarias. La coloración de la piel enferma es roja bronceada al principio, para finalmente adquirir color café con leche.

El labio inferior es el más atacado por su movilidad - provoca grietas en los tejidos, afectados por la infiltración - difusa. Son sagitales o perpendiculares al borde mucocutáneo.

b) Pápulas. En la mucosa bucal existen especialmente en los labios, que se continúan con los elementos peribucales - descriptos.

c) Lesiones óseas. En el maxilar inferior, la osteo-
periostitis localizada o difusa es una manifestación de interés. Es dolorosa, se acompaña de temperatura y se localiza particu-
larmente en las regiones canina y premolar. Clínicamente el --
maxilar aparece deformado. Existe movilidad dentaria, puede --
llegar a supurar y dar fístulas.

Estas lesiones bucales se pueden acompañar de otras -
descriptas en la sífilis congénita precoz: laringitis y perio-
titis, de huesos largos, condilomas, etcétera.

SIFILIS CONGENITA TARDIA.

Las manifestaciones se observan después de los dos -
años de edad pero pueden ser más tardías y algunas aparecen en
plena adultez. Se admite que son manifestaciones de lúes ter-
ciaria. Los dientes permanentes son los afectados y con la que
ratitis y la sordera constituyen la tríada de Hutchinson.

A veces se asocian con hidratosis. Se atribuyen al -
ataque directo del treponema. Si bien es clásico considerar --
esas manifestaciones de sífilis tardía, recordemos con respecto

a los dientes que la calcificación de la zona lesionada de los dientes permanentes se lleva a cabo en los primeros meses de vida y serían entonces expresión de sífilis precoz con exteriorización tardía.

Hutchinson describió como característica de la sífilis congénita, los siguientes aspectos en los dientes permanentes:

- a) Pequeños y separados (diatemas)
- b) En forma de clavijas
- c) Cóncavos en su borde libre; más a expensas de su cara externa
- d) De color gris
- e) Erosionados
- f) Se afectan especialmente los incisivos centrales y también los laterales y caninos superiores.

Otra alteración de gran importancia es el primer molar con su parte oclusal moriforme. Con respecto a los temporarios; tienden a caer precozmente si persisten, son pequeños de color gris, sucio y más predispuestos a caries.

CONCLUSIONES

Gracias a que el Cirujano Dentista es un profesional que atiende regularmente a sus pacientes puede notar ciertos -- cambios o alteraciones clínicas que se pueden deber a una infección luética, más fácilmente que un médico.

Por lo tanto es importante que conozca su evolución y tratamiento, para protección propia, así como evitar el contagio a terceras personas y proteger en general a la sociedad, -- que necesita esa salud tan preciada.

De acuerdo a lo anteriormente visto, resumo el cuidado que debe guardar el Cirujano Dentista en su consultorio ante un paciente de éste tipo.

En primer lugar y como rutina ante cualquier paciente se debe elaborar una historia clínica completa y detallada.

Si durante la elaboración de ésta o por las características clínicas que a simple vista nos presenta el paciente -- pensamos en un período evolutivo de una infección sifilítica de debemos incluir en el cuestionario preguntas acerca de las copu-- las sexuales o exposiciones que puedan ser causada de infección.

Una vez terminada la historia clínica para establecer un diagnóstico más certeros realizaremos la exploración clínica; para lo cual debemos en primer lugar protegernos, para lo cual requerimos del empleo de un cubrebocas y guantes, nunca -- tocar directamente las lesiones.

Debemos actuar con mucha cautela, explicándole al paciente su enfermedad, la gravedad de ésta y la importancia de seguir un tratamiento adecuado; es decir influir en él psicológicamente, que no se sienta como una persona rechazada socialmente.

Los instrumentos que se utilizan con éstos pacientes deben ser esterilizados cuidadosamente después de su uso, para evitar el contagio hacia otras personas, y así no provocar la llamada "sífilis del inocente", debido a deficiente esterilización de instrumentos.

Cuando hemos diagnosticado ésta enfermedad y el paciente necesita alguna intervención quirúrgica, no debe ser realizada ésta, hasta que no haya sido tratada la infección luética, pues como sabemos se puede difundir más rápidamente ésta y provocar males mayores.

O sea, si este paciente diagnosticado de síflis en es

radío primario o secundario activo se presenta con una molestia dental que por la destrucción de la pieza amerite la extirpación de ésta, en lugar de realizarla trataremos localmente la pieza, lo colocaremos un apósito antiséptico y sedante, hasta que haya sido tratado la infección luética realizaremos la extracción, antes no.

En la misma forma se debe proceder ante cualquier tipo de cirugía bucal o general.

Ante un paciente que nos relate haber estado expuesto a ésta infección y haber sido tratado le pediremos unas pruebas serológicas, para estar completamente seguros de que la infección ha sedido y que el paciente se ha curado.

En cuanto a las agujas se refiere, las que se utilizan con éstos pacientes deben ser luego desechadas.

Si por alguna causa o descuido pensamos que hemos sido infectados durante nuestros actos operatorios debemos administrarnos antibióticos como profilácticos, y posteriormente realizarnos pruebas serológicas.

BIBLIOGRAFIA

- DICCIONARIO MEDICO

Dr. Luigi Segatore

Dr. Giangelo Poli

Tercera Edición

Editorial Teide

Barcelona (1963)

Pag. 1114-1120

- ENFERMEDADES DE LA BOCA

David Grispan

Primera Edición

Editorial Mundi

Paraguay (1977)

Pag. 1045-1094

- MEDICINA BUCAL

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Dr. Lester W. Burket

Sexta Edición

Editorial Interamericana, S.A. C.V.

México (1973)

Pag. 379-390

- DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL

Edward V. Zegarelli

Austin H. Kutscher

George A. Hyman

Salvat Editores, S.A.

Barcelona (1972)

Pag. 390-406

- MANUAL DE MICROBIOLOGIA

Ernest Jawestz

Joseph H. Melnick

Edward A. Adelberg

Segunda Edición

El manual moderno, S.A.

México (1975)

Pag. 217-221

- MANUAL DE MEDICINA TROPICAL

Colonel Thomas T. Mackie

Major George W. Hunter

Captain C. Brooke Worth

La Prensa Médica Mexicana

México (1945)

Pag. 74-81

- THE CIBA COLLECTION DIGESTIVE SYSTEM UPPER DIGESTIVE TRACT
Frank H. Netter
Volumen 3
Fourth Printing
Ciba
Printed in U.S.A. (1975)
Pag. 114

- NORMAS SOBRE DIAGNOSTICO, CLASIFICACION Y TRATAMIENTO DE LA
SIFILIS Y GONORREA
Folleto de la Secretaría de Salubridad y Asistencia
México (1974)

- INFORME DEL SEMINARIO VIAJERO INTERNACIONAL SOBRE LA ENFERME
DADES VENEREAS EN LOS ESTADOS UNIDOS DE AMERICA (1971)
Publicación Científica No. 280
Washington, D.C. E.U.A.
1974

- REVISTA TICITIL DEL HOSPITAL MAXIMINO AVILA CAMACHO
Reportaje-CRONICA DE LA SIFILIS EN MEXICO
Apuntes personales del Dr. CARLOS AMOR VILLALPANDO
Catedrático de la U.N.A.M.
1976